

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1926

N°

41

THÈSE

POUR LE

Doctorat Vétérinaire

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

PAR

M. MOULUN

Vétérinaire à Wassy

Né le 20 Mars 1876 à Bettencourt (Haute-Marne)

Diplômé de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

L'Anémie infectieuse du Cheval dans la région de Wassy contribution à l'étude clinique de la maladie

JURY

Président : M. BRUMPT Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris.

Assesseurs { M. ROBIN | Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
 M. PANISSET | naire d'Alfort.

EDITIONS

DE LA REVUE DE PATHOLOGIE COMPARÉE ET D'HYGIÈNE GÉNÉRALE
8, RUE DES ACACIAS, PARIS (17°)

1926

L'Anémie infectieuse du Cheval
dans la Région de Wassy
contribution à l'étude clinique de la maladie



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1926

N°

THÈSE

POUR LE

Doctorat Vétérinaire

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

PAR

M. MOULUN

Vétérinaire à Wassy

Né le 20 Mars 1876 à Bettoncourt (Haute-Marne)

Diplômé de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

**L'Anémie infectieuse du Cheval
dans la région de Wassy
contribution à l'étude clinique de la maladie**

JURY

<i>Président</i> :	M. BRUMPT	Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
<i>Assesseurs</i> }	M. ROBIN	Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri- naire d'Alfort.
	M. PANISSET	

EDITIONS

DE LA REVUE DE PATHOLOGIE COMPARÉE ET D'HYGIÈNE GÉNÉRALE
8, RUE DES ACACIAS, PARIS (17°)

1926

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires

P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS



Anatomie descriptive des mammifères domestiques	MM. BOURDELLE
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale.	MAIGNON
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique, histoire naturelle médicale	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; séméiologie et propédeutique, jurisprudence.	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.	MOUSSU
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies	PETIT
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale.	DECHAMBRE

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER
LEBLOIS
LESBOUYRIES
MONVOISIN

MM. MOUSSU (R.)
PETIT (M.)
VERGE

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUMPT

Professeur de Parasitologie
à la Faculté de Médecine de Paris

en témoignage de reconnaissance
pour le grand honneur qu'il m'a fait
en acceptant la présidence de cette thèse.

A MES ASSESSEURS :
M. LE PROFESSEUR ROBIN
M. Le PROFESSEUR PANISSET

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

MEIS ET AMICIS

L'Anémie infectieuse du Cheval
dans la région de Wassy
Contribution à l'étude clinique de la maladie

INTRODUCTION

CHAPITRE I

Aperçu succinct sur la topographie, la
Climatologie et la Géologie du Canton

Le canton de Wassy, situé au nord du département de la Haute-Marne, est traversé, du sud au nord, par la vallée de la « Blaise ». Il est borné à l'ouest par la vallée de la « Voire » et à l'Est par celle de la « Marne ». Sur les plateaux qui séparent ces vallées viennent s'éteindre les ramifications de deux grandes forêts. Au nord-est le « Val » au nord-ouest le « Der ».

Le climat y est plutôt humide ; la partie nord est du canton est le début d'une région d'étangs connus sous le nom de « Champagne humide ».

Le terrain, au point de vue géologique, est constitué

par le néocomien, le jurassique, les sables et les argiles ostréoplastes.

Les localités situées sur les plateaux sont agricoles ; celles de la vallée agricoles et industrielles. Voilà la région où, depuis bientôt 25 ans, j'exerce la médecine des animaux et où j'ai eu à lutter contre l'anémie infectieuse du cheval.

C'est une affection si grave, qui a donné lieu à tant de controverses, qui a mis le praticien dans un si grand embarras, que j'ai cru devoir écrire cette thèse, non pas avec la prétention de faire avancer la question, car je suis un praticien de campagne et il m'est impossible d'entreprendre des recherches et surtout de faire des déductions scientifiques.

J'ai voulu exposer ce que j'avais observé dans ma région, pensant apporter ainsi quelques documents utiles à mes Confrères en général et particulièrement aux Maîtres qui depuis longtemps déjà ont entrepris d'éclairer la question et de mettre entre les mains du Vétérinaire des armes précises et efficaces.

CHAPITRE II

L'anémie pernicieuse en France et à l'Etranger

L'anémie pernicieuse, appelée encore, du moins autrefois maladie des chevaux de la Meuse, a été signalée en 1851 en France par Lignée de Joinville (Haute-Marne). En 1856 Bouley et Raynal en donnent une description clinique. L'idée de la nature contagieuse de l'affection est soutenue en 1859 par Anginiard et reprise ultérieurement par Mutelet de Royer. Les observations cliniques qui ont suivi l'ont confirmée sans en donner la démonstration scientifique. De cette date à 1904, les différents observateurs qui la constatent s'attachent surtout à en rechercher la cause et à déterminer les vecteurs du germe soupçonné. Ils invoquent, tour à tour, l'influence des régions basses, humides (vallées de la Meuse, de la Meurthe, de la Marne) (Charlier-Mutelet) de l'Aisne (Delafond) et le rôle de certains parasites dans sa transmission.

Ce n'est qu'en 1904 que MM. Vallée et Carré par leurs recherches ont prouvé que l'Agent essentiel de l'anémie infectieuse était un « Virus filtrant », invisible ou non invisible et incultivable.

En 1919 Basset (*Bulletin de la Société Centrale de méd. vét.* 30 décembre) démontre expérimentalement que la fièvre typhoïde est une maladie totalement distincte de l'anémie infectieuse dont les formes aiguës ont une certaine analogie clinique avec elle. En outre, il constate que dans les

formes chroniques, les inoculations de sang porteur de virus typhique, ou même de virus normal ou de solution physiologique suffisent à faire apparaître l'accès fébrile révélateur de la maladie. Robertston observe de même que l'arsenophnrylglycine et diverses autres substances médicamenteuses déterminent des rechutes, des poussées thermiques chez des animaux cliniquement guéris, et se demande si on ne pourrait pas utiliser cette particularité comme un moyen de diagnostic.

À l'étranger, les notions essentielles établies par les auteurs français sont partout confirmées. Reconnues comme exactes, tout d'abord par Osterlay en Allemagne, par Mark en Hongrie, par Francis au Texas, par Mark, Mohler, Van Eës, etc en Amérique, elles font l'objet des recherches d'une Commission Japonaise qui, durant quatre années d'expériences expérimentales sur 980 chevaux et confirma les recherches françaises qu'elle semblait d'ailleurs totalement ignorer.

En Afrique du Sud Thiéla étudie comparativement le virus de l'anémie infectieuse et celui de la peste équine (horse-sickus) et démontre la dualité de ces agents spécifiques.

De Rock (*The seventh and eighth reports of the Direction of veterinary Research*, Le Cap 1920) montre que dans la même région la maladie est assez répandue et confondue fréquemment avec la *piroplamose*, et aussi avec la peste équine. Il lui attribue les accidents divers qui sont souvent observés soit chez les chevaux hyperimmunisés contre la peste soit chez ceux auxquels le sérum *antipesteux* est inoculé à titre curatif, et il indique les règles qui doivent être suivies pour éviter la contamination des virus pestiques par celui de l'anémie infectieuse.

CHAPITRE III

Historique de l'enzootie de Wassy

Au début de Septembre 1899, un mois après ma sortie d'Alfort, je suis appelé à Brousseval chez un vieux cultivateur pour visiter un cheval qu'il venait d'acheter. J'examine de mon mieux ce cheval et ne lui reconnais aucun signe de maladie. Le propriétaire me pose la question : « N'y a-t-il pas de danger pour l'anémie ? » Ma réponse fut négative. Cette question qui eût dû attirer mon attention de néophyte sur l'existence probable de l'affection dans la région où j'allais dorénavant exercer, était déjà une preuve que la « Maladie » n'y était pas inconnue.

Un mois après je suis appelé de nouveau ; le cheval boude son avoine, est mou au travail. A l'examen de l'animal, je constate : une décoloration de la conjonctive température voisine de la normale ; allures molles.

Déjà, pour un Vétérinaire averti, ce que je n'étais pas à ce moment, ces symptômes imprécis eussent dû me mettre sur la voie d'un diagnostic.

J'ordonne un traitement tonique et un travail modéré, 15 jours après je revois le cheval. La décoloration de la conjonctive a augmenté, elle est blanc porcelaine ; l'appétit beaucoup diminué ; poulx veineux apparent au poutail, bruits du cœur accélérés et clairs ; œdème au passage des sangles ; les crins de la crinière et de la queue

s'arrachent facilement ; amaigrissement déjà accentué ; démarche chancelante ; essoufflement rapide.

Les symptômes augmentent rapidement ; le poulx devient filant, l'œdème s'étend en arrière, gagne le fourreau et les membres postérieurs. Le propriétaire livre son cheval à l'équarrissage.

Je me livre à une enquête, j'interroge les vieux cultivateurs et j'apprends que ceux-ci connaissent l'anémie pernicieuse ; elle existe depuis très longtemps. Des écuries ont été décimées, des fermiers ont été ruinés par cette maladie.

Depuis j'eus l'occasion de voir de nombreux cas d'anémie, et à l'abattoir j'ai reconnu beaucoup d'anémiques, muscles décolorés, émaciés, tissu conjonctif infiltré surtout sur la paroi abdominale ; des lymphatiques ouverts il s'écoule un liquide blanc, laiteux. Le poumon, le foie, la rate, les reins sont pâles ; ces trois derniers organes souvent hypertrophiés.

Le 6 Août 1904, je suis appelé chez Madame Veuve G.... cultivatrice à Guindrecourt-aux-Ormes, pour visiter un de ses chevaux.

Je me trouve en présence d'un cheval hongre, âgé de 6 ans, poil piqué ; anorexie presque complète, température 41° ; conjonctive infiltrée, de teinte safranée, respiration accélérée ; poulx plein irrégulier, démarche chancelante. L'auscultation de la poitrine ne fournit pas des signes bien nets, un peu d'exagération du bruit vésiculaire, par contre les battements du cœur sont précipités, tumultueux. Je crois être en présence d'une affection typhoïde et j'institue un traitement énergique : saignée, sinapismes, etc... Au bout de quelques jours la fièvre tombe, les

symptômes s'amendent, l'appétit, la gaieté reviennent. Je crus le cheval guéri. En effet 15 jours après l'animal exercé au trot montrait de la vigueur, lançait des ruades.

Le 8 Septembre, le cheval est retombé. Même tableau symptomatologique que la première fois. Je calme cet accès avec des injections intra-veineuses de terpène ozoné. L'état de santé se rétablit, mais le 15 Octobre nouvel accès qui cette fois se termine par la mort.

Je pratique l'autopsie et à mon grand étonnement je ne rencontre aucune lésion caractéristique de la typhoïde, ni de la pneumonie infectieuse ; le sang est noir et liquide, le poumon légèrement congestionné, le cœur présente de l'endocardite ; sur l'intestin grêle et le gros colon quelques taches ecchymotiques de petites dimensions.

Le 8 Août 1904, l'exploitation B... de Louvemont a un cheval hongre âgé de 10 ans, gris-pommelé, qui est atteint de la même affection. Il meurt le 20 Décembre d'un 4^e accès.

En 1905, deux chevaux succombent d'anémie pernicieuse, l'écurie est infectée malgré de nombreuses désinfections. Ce propriétaire perd neuf chevaux jusqu'en 1918, où la maladie disparaît.

En 1904, toujours à Louvemont, l'exploitation G... voit mourir une jument d'anémie pernicieuse, mais en 1905, 4 chevaux sont atteints de l'affection rencontrée à Guindrecourt et à Louvemont dont 3 le même jour.

30 Juillet	{	Cheval hongre 18 ans, gris	2 accès guéri
	{	» » 15 ans, bai	4 accès mort
	{	Jument 4 ans, gris pommelé	2 accès mort
29 Octob.	{	Jument 5 ans, gris pommelé	1 accès mort

J'envoie du sang de cette jument à M. le Professeur

VALLÉE d'Alfort afin d'être éclairé sur cette affection qui devient inquiétante.

Le sang dilué dans de l'eau stérilisée, filtré sur bougie Chamberland, fut injecté à un jeune cheval qui après 15 jours d'incubation fit une maladie absolument semblable à celle que j'avais observée. Cette affection était donc inoculable et contagieuse.

M. le Professeur VALLÉE, reconnut en elle une forme de l'anémie infectieuse, qu'il désigna sous le nom de « Typho-anémie ». J'étais alors fixé.

L'année 1904 voit encore l'exploitation D..à Allichamps infectée.

Le 7 Octobre, une jument, gris-pommelée, âgée de 9 ans, est atteinte ; elle succombe le 10, c'est-à-dire au bout de 3 jours. Le propriétaire ne possédant que deux chevaux, logés dans l'étable avec les bovins, achète une jument pour remplacer la disparue, mais le 8 février 1905, un cheval hongre, bai brun, âgé de 15 ans, fait deux accès de typho-anémie. Vendu en Mai, il meurt d'un 3^e accès chez son nouveau propriétaire.

Le 17 Octobre même année, la jument bai de 4 ans, fait un accès et meurt le 28 du même mois.

Sur mes conseils, M. D.. construit dans sa cour de ferme une écurie en briques, environ à 10 mètres de l'étable infectée.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis 20 ans, il ne s'est plus reproduit de cas dans cette exploitation.

En 1910, la maladie fait son apparition dans l'exploitation de M. J.. D..à Voillecomte et tantôt sous la forme aiguë, tantôt sous la forme chronique, elle tue 7 chevaux. Le dernier cas remonte au mois de Juin 1920. Les ani-

maux passent successivement de l'écurie à l'étable et de l'étable à l'écurie. Enfin en 1921 le cultivateur achète une maison voisine de sa ferme, y installe sa cavalerie et la maladie cesse.

Anémie infectieuse (Wassy)

ANNÉES	Pertes et formes			Guérisons et formes		
	Aigüe	Subaigüe	Chronique	Aigüe	Subaigüe	Chronique
1899			1			
1904	3		1			
1905	2	3	5	1		
1910	3	2	2			
1911	9	5	6			
1918	4	2	1			
1919	1					
1920	3		1			
1921		1	1		1	
1922	5		2	1		
1923	8		3	3		2
1924	2		1			
1925	1	4	2	1	1	
Totaux..	41	17	26	6	2	2

Atteints : 84

Guéris : 10

Mortalité 86 %

R. B. — de 1899 à 1918* : 14 exploitations atteintes avec 66 cas suivis.

L'année suivante, 1911, dans la même commune, le 27 Mars, et pendant les mois d'Avril, Mai, Juin, Juillet et Août, M. J. M. perd cinq chevaux, dont quatre de « Typho-anémie » (Vallée-Carré) se compliquant au bout de

8 jours de paraplégie. Le 5^{ème}, le dernier atteint, meurt d'anémie pernicieuse.

Je fais évacuer l'écurie, défoncer le sol, supprimer toutes les boiseries : mangeoires, rateliers, etc., établir un pavage imperméable, remplacer les auges et rateliers avec des matériaux neufs, blanchir le tout, sol,



parois, plafond, etc.. plusieurs fois avec du lait de chaux ; l'écurie est réintégrée à la fin de l'année et depuis 14 ans il n'a pas été constaté de nouveaux cas.

A la même époque, dans cette même localité, une dizaine d'exploitations sont touchées, mais par un seul ou deux cas tout au plus.

Pendant la guerre, en 1918, à Guindrecourt-aux-Ormes, deux cultivateurs perdent, l'un trois chevaux, l'autre M.. G.. quatre. Ce dernier succède à sa mère Mme V.. G.. chez laquelle un premier cas a été signalé en 1904, c'est-

à-dire 14 ans avant. Ce fait est à noter quant à la résistance de l'agent à incriminer.

En 1919 et 1920, je constate à nouveau cette affection chez M.G... à Ville-en-Blaisois, quatre morts, dont une jument à forme paraplégique. L'écurie est abandonnée et installée dans la bergerie, depuis, pas de nouveau cas.

Chez M. L..... à Attancourt, on enregistre un cas chronique. En 1922 et 1924 deux cas à forme aiguë suivis de mort.

Dans l'année 1921 à Brousseval, la ferme de M. G..... voit un cheval, occupant la 1^{re} place à l'entrée de l'écurie, mourir d'anémie chronique. L'année suivante, en 1922, le 8 Décembre, une jument de 8 ans qui remplace le disparu fait de la typho-anémie et succombe au 2^{me} accès. Le taureau est logé dans cette stalle néfaste ; pas de cas depuis.

Le 3 Avril 1922, dans cette même commune, un 1^{er} cas de typho-anémie se déclare chez M. B..... L'animal meurt au 2^{me} accès. Un 2^{me} et 4^{me} cas à forme chronique suivent le 1^{er} ainsi qu'un 3^{me} à forme aiguë suivi de mort au 2^{me} accès. Les chevaux restant passent à l'étable. Néanmoins un 5^{me} cas, forme subaiguë, sur une jument demi-sang est enregistré en Juin 1925, (livrée à l'équarrissage).

Enfin, le 30 Juillet 1923, M. M..... à Dommartin-le-Franc, voit la maladie s'installer dans son écurie, 3 cas mortels de typho-anémie. Le 1^{er} meurt au 2^{me} accès, le second présente la forme paraplégique, le 3^{me}, un accès prolongé, se termine par la forme chronique.

Il résulte de cette longue énumération qu'en 24 ans, de 899 à 1925, 16 exploitations ont été touchées par l'anémie

infectieuse. Ce qui porte à 184 cas environ ceux suivis comme nous l'indiquons dans cet historique.

Je passe sous silence les nombreux cas rencontrés de-ci-de-là, mais il m'est permis d'affirmer que dans toutes les communes du canton il a été observé des cas d'« anémie infectieuse »

De l'examen de la carte de la région de Wassy, où les communes infectées d'anémie sont soulignées, il résulte que toutes les localités de la Vallée de la Blaise sont surtout atteintes tandis que celles du plateau le sont moins.

CHAPITRE IV

Symptomatologie

Au point de vue clinique l'anémie infectieuse se présente sous trois formes caractéristiques.

1°) **Forme chronique.** — L'anémie chronique idiopathique ou pernicieuse débute par des signes vagues. L'appétit est capricieux, l'animal boude sur sa ration, il laisse l'avoine ; il est mou au travail ; a des sueurs fréquentes, s'essouffle rapidement. La température varie de 39° à 40°, les accès fébriles toujours fugaces, disparaissant rapidement. Le plus souvent c'est un état subfébrile. La température oscille peu autour de la normale.

La conjonctive se décolore, s'œdématisé, prend une teinte blanc porcelaine. Les muqueuses sont pâles. L'appétit est nul ; le pouls est faible et filant ; du pouls veineux apparaît au poitrail, de l'œdème survient au passage des sangles, il s'étend en arrière, gagne le fourreau ou les mamelles et les membres postérieurs. Les crins de la crinière et de la queue s'arrachent facilement. La marche est chancelante, provoque une accélération de la respiration. Les battements du cœur, rapides, sont perceptibles au toucher et, à la vue, dans la région cardiaque. A l'auscultation les bruits du cœur sont irréguliers, précipités avec résonance métallique ; le murmure respiratoire est exagéré.

L'amaigrissement est prononcé, l'urine albumineuse.

des épistaxis surviennent parfois. Le sang est fortement décoloré, tache à peine les doigts ; si on le recueille dans un tube à essai, le caillot rouge est, suivant la période de la maladie, $1/3$, $1/4$, $1/5$ de la hauteur totale, enfin le malade tombe dans le marasme et meurt.

2° Forme subaiguë. — Dans la forme subaiguë ou fébrile, l'affection débute d'emblée par une température de 40° qui se maintient pendant toute la durée d'évolution de la maladie.

L'appétit est fortement diminué, la conjonctive œdématisée jaune pâle, décolorée ; la démarche est chancelante ; les bruits du cœur forts et précipités. Au bout de quelques jours l'œdème sous-abdominal survient, augmente de volume, s'étend en arrière. Nous retombons dans le tableau symptomatologique de la forme précédente avec cette différence que l'état fébrile se maintient jusqu'à la mort.

3° Forme aiguë ou « Typho-Anémie » de MM. VALLÉE et CARRÉ.

Dans cette forme la maladie débute par de la tristesse, de la prostration. Anorexie presque complète ; la démarche est vacillante ; le malade titube. La température atteint $40^{\circ} 5$, 41° et même 42° ; la conjonctive est infiltrée, jaune safranée ou acajou. La respiration légèrement accélérée au début devient courte et rapide plus tard ; le pouls est plein, accéléré, irrégulier. A l'auscultation il y a exagération du murmure respiratoire, la sonorité du thorax, quoique atténuée, ne disparaît jamais. Les bruits du cœur sont rapides, violents, tumultueux, désordonnés. Une prise de sang montre celui-ci fortement teinté, contrairement à ce

que l'on observe dans les formes chronique et subaiguë. Le caillot rouge est le $\frac{1}{3}$ ou le $\frac{1}{4}$ de la hauteur totale ; le sérum a une teinte rougeâtre. La mort peut survenir rapidement, de 4 à 8 jours. Parfois les malades présentent des symptômes de paraplégie quelques jours avant le dénouement qui est fatal.

Cependant, sous l'effet d'un traitement énergique ou à la suite d'une poussée bénigne ces symptômes peuvent s'amender. Le malade paraît revenir à la santé, mais un 2^{me}, 3^{me}, 4^{me} accès survenant, l'animal meurt.

Dans cette forme l'urine est albuminurique. Au début l'œdème manque toujours, mais au cours des rechutes la maladie peut prendre la forme nettement chronique, avec formation d'œdème.

CHAPITRE V.

Anatomie pathologique

Les altérations sanguines méritent la première place dans un tel examen. Elles ne font jamais défaut. Elles portent sur le plasma et les éléments figurés.

Ceux-ci diminuent dans des proportions considérables et les hématies passent de 5 millions par millimètre cube à 3 et même 1 million seulement. Au microscope on relève les particularités d'anisocytose, l'apparition d'hématies granuleuses qui caractérisent nombre d'états anémiques.

Si le sang est recueilli dans une solution anticoagulante (fluore de sodium à 1 p. 100) et si on attend la sédimentation spontanée, on constate que celle-ci s'effectue avec une rapidité telle que, aux dires de CESARI et de MOLTLE, cette particularité pourrait servir à l'établissement du diagnostic. En outre le culot d'hématies a un volume de beaucoup inférieur à la normale. Enfin le plasma a un reflet verdâtre, déchromique, assez caractéristique.

Il convient de noter que de telles altérations manquent dans les formes aiguës, où le sang est généralement normal, et a parfois une teinte noirâtre goudronneuse comme dans des états typhiques ou septicémiques.

Système lymphatique. — Les altérations, ici encore, varient selon la forme considérée. Tandis que, dans les ty-

pes aigus et subaigus et chez les sujets qui succombent à une poussée aiguë au cours de la forme chronique de la maladie, on relève la congestion, allant jusqu'à l'hémorragie des divers groupes ganglionnaires — de ceux notamment des mésentères et de la rate — ; on observe chez les sujets qui meurent épuisés, cachectiques, de simples tuméfactions œdémateuses des divers ganglions, qui sont le plus souvent enveloppés d'une masse d'œdème jaunâtre. Les altérations des ganglions annexes de la rate nous ont paru les plus constantes.

Moelle osseuse. — Elle présente le plus généralement des altérations extrêmement marquées chez tous les malades. Les lésions sont particulièrement intenses dans les fémurs, dont la moelle est transformée, sur une grande partie de sa hauteur, en une véritable bouillie sanglante rouge-brique ou noirâtre, donnant, quant à sa consistance, l'impression de la moelle fœtale. L'examen histologique révèle les caractères spéciaux à celle-ci, comme dans tous les états anémiques connus.

Cœur. — Lors d'évolution aiguë, le cœur est tacheté de multiples ecchymoses sous-séreuses, sous-péricardiques et sous-endocardiques. Sur une section, le myocarde est parsemé de nombreux foyers hémorragiques à section triangulaire d'un ou plusieurs centimètres carrés de surface. On note de l'œdème valvulaire et fréquemment des altérations extrêmement marquées de l'endocarde ventriculaire qui donnent à la séreuse un aspect gris-jaunâtre, parcheminé, corné ; la lésion offre assez exactement l'aspect d'une eschare due à l'action d'un caustique faible.

Dans les cas à évolution chronique, le myocarde est décoloré, tacheté de reliquats hémorragiques roses ou grisâtres, et l'on note parfois un léger œdème valvulaire et des lésions athéromateuses de l'aorte.

Foie. — L'organe est, en général, hypertrophié, de teinte jaunâtre lavée, parsemé parfois de très fines macules blanches, ou présente l'aspect typique du foie cardiaque. D'une friabilité extrême, le tissu hépatique se laisse déchirer par simple manipulation. Il ne s'agit point là d'une altération cadavérique, nos autopsies ayant toutes été pratiquées sur des chevaux qui venaient d'être sacrifiés in-extrémis. La friabilité du foie est parfois telle qu'il y a, ainsi que nous l'avons observé, rupture de l'organe lorsque le malade se couche un peu brutalement et mort subite par hémorragie péritonéale.

Rein. — Pâle, décoloré dans la forme chronique, hémorragique dans les formes aiguës, le rein est, comme le foie, d'une friabilité extrême. La capsule se déchire, se sépare de l'organe avec la plus grande facilité. On relève parfois dans la couche corticale de petits nodules abcédés, bien arrondis, de la dimension d'une tête d'épingle, qui font saillie sous la capsule de l'organe.

Intestin. — Normal en apparence dans les formes à évolution lente, l'intestin est, au contraire, dans les types aigus, parsemé de multiples hémorragies sous-séreuses. La muqueuse est le siège d'une congestion plus ou moins intense, ainsi que la musculuse ; les lésions sont en général massives sur le gros intestin, que l'on trouve

parfois entièrement hémorragique : plus discrètes, au contraire, sur l'intestin grêle.

La plupart de nos malades ne présentaient ni parasites intestinaux ni anévrismes vermineux.

Poumon. — Nous n'avons jamais relevé sur ce viscère hormis les pétéchies sous-séreuses qui s'observent lors d'évolution aiguë, de lésion digne d'être signalée.

CHAPITRE VI

Pathogénie

L'âge des animaux ne paraît pas avoir d'influence sur la maladie ; les jeunes et les vieux sont également atteints. Il en est de même pour la race. Jusqu'en 1914 la population chevaline de notre région était fortement imprégnée de demi-sang ; depuis, la mode a changé, c'est l'Ardennais Belge qui le remplace. Nos chevaux deviennent plus lourds, plus lymphatiques.

L'anémie est rare en hiver, plus fréquente pendant la saison estivale.

Les travaux remarquables de MM. VALLÉE ET CARRÉ (1906-1907) ont montré, d'abord, que la forme idiopathique et la forme aiguë « typho-anémie » étaient la même entité morbide, que cette maladie était infectieuse, due à un virus filtrant, ultra-microscopique, incultivable, inoculable en série. Ce virus est détruit à 60°. Il existe dans le sang, l'urine, les déjections ; les animaux guéris en apparence ou blanchis demeurent infectés et sont des agents de contamination. L'infection aurait lieu par les voies digestives, avec les aliments souillés par l'urine et les déjections : ou bien par l'eau d'abreuvement polluée par le purin provenant du fumier des malades.

On conçoit aussi que pendant la saison estivale les insectes piqueurs, tels que les taons, puissent provoquer la maladie par inoculation directe.

De 1910 à 1919, l'anémie pernicieuse continue à faire l'objet de recherches de la part de MM. BOULIN, SEYDERHELM, RIES, CHARON, JACOULET, VALLÉE ET CARRÉ, BASSET. D'après cet auteur « l'Anémie infectieuse » serait une maladie essentiellement chronique, à rechutes « faciles à provoquer par des causes diverses, tandis que la « fièvre typhoïde est essentiellement une maladie aiguë ».

En 1916, SEYDERHELM ET RIES accusent le *Gastrophile hémmoïdal* d'être l'agent causal de cette affection. Ces auteurs ont reproduit une anémie pernicieuse en injectant à petites doses répétées, l'extrait de larves de gastrophile sus-indiqué ; cette théorie a été vivement combattue par MM. VALLÉE ET CARRÉ. Dans leurs expériences l'âne s'est montré moins sensible que le cheval et les autres espèces, bœuf, mouton, chien, lapin, poule, pigeon. porc seraient réfractaires.

L'observation clinique montre que dans notre région presque tous les chevaux sont porteurs d'œstres ; que, de plus, cette maladie est plus fréquente en été qu'en hiver, or dans les mois de Juin, Juillet, Août, Septembre, les larves ont évacué le tube digestif de nos animaux et, par conséquent, ne paraissent plus susceptibles de déterminer l'infection.

Pour BASSET (1919) elle serait voisine des maladies occasionnées par les parasites visibles du sang. Cette hypothèse trouve un appui dans la destruction des globules rouges, et les accès fébriles, semblables aux accès paludéens et qui caractérisent les formes chronique et sub-aiguë.

S'il m'est possible d'émettre mon avis de praticien sur cette affection, je dirai, d'après mes observations : 1° que

c'est une maladie d'écurie (voir les 13 observations précédentes) 2^e que le séjour prolongé dans une écurie qui a été précédemment occupée par un malade est à éviter avant toute désinfection minutieuse.

Observation I. — Chez M. G. à Brousseval, le 11 Novembre 1921 un cheval occupant la première stallé de l'écurie fait de l'anémie et meurt le 8 décembre 1921. La jument qui le remplace dans la même stallé fait de la typho-anémie, meurt au 2^{ème} accès, c'est-à-dire dans l'intervalle de 15 mois.

Observation II. Chez M. A... à Wassy, le 4 juillet 1920, un cheval fait de l'anémie fébrile (mort) le 10 Janvier 1924 une vieille jument qui occupe sa place est atteinte d'anémie chronique (abattue) c'est-à-dire 42 mois après.

Observation III. — A l'Hôpital de Wassy, le 2 Mai 1921, une jument provenant de l'armée devient anémique chronique (abattue) 42 mois après une remplaçante occupant le même box fait la même maladie (vendue ensuite à la boucherie).

Observation IV. — Dans l'exploitation B... à Brousseval un 5^{me} cas survient 2 ans après le 4^{me}.

La virulence de l'agent infectieux paraît sommeiller pendant des mois et des années (14 ans). (Observation V. G. à Guind recourt-aux-Ormes). Puis, par suite de causes encore indéterminées, variations atmosphériques, réceptivité spéciale de certains individus, reviviscence microbienne, son activité se réveille tout à coup et reproduit la maladie. Ainsi dans les quatre observations précé-

dentes l'anémie réapparaît de 15 à 42 mois. Dans l'exploitation G... à Louvement l'enzootie réapparaît un an après le premier cas.

Dans la ferme G... à Pont-Varin, on observe plusieurs cas sporadiques. En 1923, une jument fait deux accès et meurt 6 ans après le dernier cas. C'est la seule écurie atteinte dans la localité depuis 25 ans.

À Rachecourt s/Blaise, M. M... voit un cas de typho-anémie se produire en Novembre 1923 ; or, en 1917, M. C... son prédécesseur dans la ferme, avait perdu plusieurs chevaux ; la maladie reparut au bout de 5 ans.

Enfin à Attancourt, chez M. I... un premier cas est observé en 1921 ; un 2^{me} en Août 1923, un 3^{me} en Juillet 1924.

Mobilisé pendant la guerre dans un régiment d'artillerie de campagne, ballotté au gré des événements, de l'Alsace au Pas-de-Calais, en passant par la Vénétie, je n'ai pas constaté un seul cas d'anémie, alors que j'ai connu la gourme, la pneumonie contagieuse, la gale, le tétanos, la morve, les lymphangites ulcéreuse, et épizootique. Ces trois dernières étaient inconnues pour ainsi dire en France avant 1914. Cependant le régiment composé de chevaux de toute provenance a stationné dans la Meuse et dans l'Aisne, régions où la maladie sévit à l'état endémique. Ce qui prouverait qu'il faut une cohabitation prolongée dans les écuries infectées pour transmettre la maladie.

CHAPITRE VII

Diagnostic

Il est facile dans les deux 1^{res} formes ; la pâleur de la conjonctive, les caractères objectifs de l'urine, l'œdème sous-abdominal sont la signature des anémies chronique et subaiguë.

Il n'en n'est plus de même dans la forme aiguë ou « typho-anémie ».

Il faudra donc se renseigner sur l'état sanitaire de l'écurie, savoir si cette affection a déjà existé ; cliniquement le diagnostic ne sera confirmé que par l'apparition d'un 2^{me} accès.

Pour mon compte personnel, je considère comme suspect tout cheval qui atteint la température de 40° et si surtout, malgré le traitement, elle se maintient 48 heures et ne peut s'expliquer par l'existence de signes correspondant à une affection bien déterminée.

Malgré tout, le diagnostic clinique de la maladie reste entouré de beaucoup de difficultés — La méthode de la sédimentation spontanée s'est montrée entre les mains de Noltze d'un réel intérêt. Cet auteur obtient en effet 93. 4p. 100 d'indications correspondant avec les autopsies, et les statistiques du Reich, portant sur 6920 examens apportent 87,9 p.100 de résultats positifs exacts. Nous pensons que si ce procédé peut être intéressant pour l'étude approximative du degré d'infection des cheptels d'une ré-

gion, il ne saurait être utilisé en toute sécurité par le vétérinaire praticien en présence d'animal suspect, en raison de sa trop grande faillibilité. L'inoculation expérimentale au lapin, préconisée dans ces derniers temps, (Jaffé et Fillenstein, Oppermann, Standfen et Sgulz) est, elle-même, un procédé infidèle de vérification (Vallée). Quant à l'épreuve de la transmission à l'animal homologue, elle n'est évidemment qu'à la portée des laboratoires, d'autant que selon de Rock, quand il s'agit de mettre en évidence la virulence du sang d'un porteur de germes d'apparence normale, c'est au moins deux chevaux neufs qu'il convient d'inoculer,

CHAPITRE VIII

Pronostic

L'anémie infectieuse est presque toujours mortelle ; les guérisons sont excessivement rares.

Dans notre région nous avons observé pendant la période de 1904 à 1925, 84 cas environ dont 66 suivis comme nous l'indiquons dans le chapitre III. Or, sur ces derniers nous n'avons enregistré qu'une guérison.

La mortalité aurait donc été, dans le canton de Was-sy, et pour une période de 25 ans, de 88 à 98 % pourcentage bien supérieur à celui de 40 à 75 % donné par MM. Cadiot, Lesbouyries et Ries, quelle que soit la modalité évolutive de la maladie. (Traité de Médecine des Animaux domestiques 1925).

Il faut ajouter que pour la plupart des auteurs, la guérison effective ne suit point la guérison apparente, et que le virus se conserve dans l'organisme des sujets en apparence rétablis. Cette survivance dans l'organisme va pour de Rock jusqu'à 7 ans, pour Shalk et Rodenck à 14 ans ; pour John Scott et pour Vallée, elle est pratiquement indéfinie, et l'organisme n'est jamais libéré. — Il est inutile d'insister sur l'importance qu'une telle donnée a pour la prophylaxie de l'infection, et sur le danger que font courir à nos régions les chevaux en apparence guéris, à la circulation desquels la loi sanitaire actuelle n'apporte aucune entrave.

CHAPITRE IX

Prophylaxie

Les aliments, fourrages, litières, eaux de boisson, souillées par les déjections, l'urine, le sang provenant des malades étant des éléments contagifères, il est indiqué qu'à l'apparition d'un premier cas l'animal soit soigneusement isolé et que l'écurie soit désinfectée minutieusement. Or, dans nos campagnes les écuries laissent beaucoup à désirer au point de vue de l'hygiène. Les parois sont en torchis, en pierres ou en briques non jointoyées ; le sol mal pavé ou de terre battue est perméable, les liquides provenant des déjections s'y infiltrent et y séjournent indéfiniment ; les mangeoires, rateliers sont en bois, datant de plusieurs générations ; ils présentent des fentes, des interstices avec une couche épaisse de crasse, qui sont autant d'abris protecteurs pour l'agent virulent. Les germes peuvent y séjourner sans crainte d'être atteints par des agents microbicides en supposant même que ceux-ci soient directement mis à leur contact, ce qui n'est pas et ne peut être dans les conditions d'hygiène même actuelles cependant quelque peu améliorées dans ces dernières années.

De plus, nos écuries sont mal aérées, mal éclairées en général elles portent deux ouvertures, dont une juste suffisante pour livrer passage à un cheval ; c'est la porte à côté de laquelle en existe une autre plus petite faisant

fonction de fenêtre. Celle-ci l'hiver est même hermétiquement close avec des bouchons de paille dans le but d'éviter le froid. Les chevaux sont ainsi plongés dans l'obscurité et respirent un air très confiné.

Peu d'exploitations possèdent une fosse à purin étanche. Dans les périodes de grandes pluies, très souvent, l'eau des puits est polluée par le purin.

Dans ces conditions, on conçoit facilement qu'une désinfection effectuée avec des liquides antiseptiques soit illusoire et ne donne qu'une fausse sécurité. La désinfection gazeuse (acide sulfureux, vapeurs de formol) serait tout indiquée, mais elle est impraticable parce que les ouvertures ferment mal ; le plafond, souvent à jour, supporte les fourrages.

Boulin a indiqué un traitement prophylactique ; il consiste à injecter dans les muscles de l'encolure 20 centgr. d'une solution d'arsénite de mercure (méthylarséniate de soude 0 gr. 20, benzoate de mercure 0 gr. 20, sérum dissolvant 20 grs.

J'ai employé ces injections depuis un certain nombre d'années et je crois à leur efficacité, mais je suis loin de les considérer comme infaillibles. L'an dernier à Dom-martin-le-Franc 2 chevaux ayant chacun reçu une dose ont fait la maladie quelque temps après.

Boulin recommande de répéter plusieurs fois dans l'année ces injections. Ayant suivi cette méthode, sur quelques malades, j'ai observé que la maladie n'était pas revenue dans le courant de l'année.

D'ordinaire, je procède de la façon suivante : lorsque je rencontre un premier cas suspect, je fais isoler l'animal de suite, désinfecter sa place, puis, aussitôt mon diagnos-

tic confirmé, je pratique sur tous les contaminés l'injection suivant la formule de Boulin. Dans la grande majorité des cas l'anémie s'arrête.

Si un second cheval est pris, je fais alors évacuer totalement l'écurie, et je conseille au propriétaire de refaire le sol, le rendre imperméable, faciliter l'écoulement de l'urine, jointoyer les murs, supprimer les parois en torchis, remplacer tous les objets en bois, mangeoires, rateliers, etc... et de pratiquer plusieurs blanchiments à la chaux. Par ce procédé l'épidémie s'arrête.

Dans une région infectée, comme prophylaxie générale, il faut recommander : 1° L'assainissement des fermes, par la meilleure construction des écuries, leur aération, l'imperméabilité du sol, l'établissement de fosses à purin étanches, afin d'empêcher la pollution des puits.

2° Envoyer à la boucherie les anémiques incomplètement guéris qui sont porteurs de germes.

3° Isoler les chevaux nouvellement achetés, les surveiller pendant quelques mois et les protéger en été et en automne contre les insectes.

CHAPITRE X

Traitement curatif

Jusqu'à ce jour tous les traitements employés n'ont donné que peu ou pas de résultats.

A) **Forme chronique apyrétique.** — Au début — médication tonique, ferrugineuse, quinquina, gentiane, noix vomique, alternée avec des produits arsénicaux — acide arsénieux, injections répétées de méthyl-arséniate de soude, associées au régime alimentaire suivant : bonne nourriture, un litre de blé le matin à jeun, 5 ou 6 litres de lait par jour pour combattre l'albuminurie. Le traitement m'a donné cinq guérisons dont deux poulains âgés de 15 à 20 mois et trois chevaux ; mais si l'œdème sous-abdominal est déjà constitué les malades sont voués à la mort. Le mieux en pareil cas est de les envoyer à l'abattoir lorsqu'on juge que la viande peut être consommée.

B) **Formes aiguë et subaiguë.** — La 1^{re} indication est de combattre la fièvre ; j'ai employé les abcès de fixation, les antithermiques, acétaniline, injections sous-cutanées de quinine. Enfin au début, j'administre le sulfate de soude comme laxatif. Si la température disparaît on aura recours à la médication tonique, ferrugineuse, et arsénicale indiquée pour la forme chronique.

Voici deux observations suivies de guérison.

Observation. — Scierie V... à Wassy.

Le 27 Octobre 1921, une jument ardennaise, âgée de 5 ans, importée des Ardennes en 1920, tombe malade. Elle présente des signes d'anémie aiguë. Température 39°8. Conjonctive jaune sale, pouls rapide, battements du cœur forts, accélérés, respiration un peu vite, démarche chancelante, appétit diminué. Je la fais isoler dans un bâtiment voisin et soumetts les autres chevaux à l'injection Boulin. La jument reçoit une injection antifièvre puis un électuaire matin et soir, 10 grs d'acétanilide et 100 grs de sulfate de soude. Nourriture légère, barbotages et eaux b'anches. Les 28, 29 et 30 même état. La température se maintient entre 39°5 et 40°3 ; les injections antifièvres sont continuées. Le 1^{er} Novembre, la fièvre persiste toujours, mais le cœur se fatigue, aussi je décrète de modifier le traitement.

Du 1^{er} au 7, le malade reçoit journellement en injections sous-cutanées : chlorydrate de quinine 4 grs. uréthane 2 grs dans 10 cc. d'huile éther camphrée à 20 %

Le 10, la température est tombée à 38°, l'appétit revient, mais un œdème sous-abdominal apparaît, augmente d'étendue, gagne les membres postérieurs ; la conjonctive est décolorée, la teinte jaune pâle est devenue blanche. Je considère l'animal comme perdu ; néanmoins j'ai recours à la médication tonique. Elle reçoit 30 grs d'un mélange de quinquina, gentiane, sous carbonate de fer, et 5 grs de noix vomique. En plus le soir 5 grs de poudre de digitale. Je remplace le lait, qu'il serait ici trop onéreux d'acheter, par de la tisane de chiendent et de queue de cerises, la malade en prend 5 à 6 litres par jour.

La température reste stationnaire, l'appétit est bon,

l'état général devient meilleur et l'œdème cesse d'augmenter.

Le 15, la poudre de digitale est supprimée, les toniques ferrugineux sont continués ; j'y ajoute pour remplacer la noix vomique, 1 gr. d'acide arsénieux dans un litre de blé le matin à jeun ; l'œdème diminue petit à petit, la coloration de la conjonctive redevient normale et le 1^{er} Décembre la jument est guérie ; elle est laissée à l'isolement, au repos et au 1^{er} Janvier 1922 elle reprend son service :

Le 29 Juillet de la même année, c'est-à-dire 9 mois après ; mêmes symptômes que la 1^{re} fois, température 40° — œdème naissant qui se maintient quelques jours. Traitée par la quinine, l'huile camphrée, la poudre de digitale, la fièvre tombe rapidement, l'œdème se résorbe et le 1^{er} Septembre la guérison est obtenue. Néanmoins la conjonctive est restée pâle pendant longtemps. Aujourd'hui cette bête transporte les grumes à la scierie ; sa santé s'est maintenue.

Observation II : P... à Avrainville.

Le 8 Juillet 1922, ce cultivateur achète une pouliche, le 25 Octobre elle tombe malade ; venant directement des Ardennes, ardennaise de 2 ans, appelé je constate qu'elle fait de l'anémie fébrile. Température 40°5, œil jaune pâle, pouls rapide, bruits du cœur violents et précipités, pas d'œdème. Isolée aussitôt, je pratique des abcs de fixation au poitrail, une injection de quinine, et j'ordonne : acétaniline 20 grs, sulfate de soude 200 grs. le 25, températ. 40°, injections de quinine et d'huile camph.

27,	«	39° 5	«	«	«	«	«	«
30,	«	38° 7						

Je ponctionne les abcès, l'œil a pâli, l'appétit devient meilleur ainsi que l'état général ; pas d'œdème.

Je soumetts la pouliche au traitement tonique ferrugineux au lait. Le 4 Novembre, les injections de quinine ont provoqué un abcès assez volumineux avec nécrose du tissu conjonctif sous-cutané ; je le ponctionne et le déterge ; il est traité par des injections de solution crésylée. Petit à petit, la pouliche guérit. Depuis, elle n'a pas quitté l'exploitation.

A mes débuts, j'employais avec les antithermiques, la saignée, les sinapismes et les injections intra-veineuses d'un terpène ozoné.

Résultat : 1 guéri (G. à Louvemont).

Ensuite la nature de la maladie m'étant mieux connue, j'ai utilisé l'arsenic-mercure de Boulin à dose massive, l'argent colloïdal, le néo-trépol. Résultats négatifs.

Croyant à la similitude de cet état morbide avec les fièvres paludéennes, j'ai essayé la quinine en injections hypodermiques, combinée avec l'éther, l'huile camphrée à 20 %, ce traitement m'ayant donné deux guérisons dans la forme aiguë.

Les injections de quinine provoquant des abcès avec des mortifications étendues du tissu conjonctif, j'ai abandonné cette thérapeutique.

Essais d'auto-hémothérapie

Après la guerre, deux Vétérinaires Haut-Marnais ayant eu l'idée d'appliquer cette méthode sur un cheval appartenant à un émigré des Ardennes, obtiennent une guéri-

son immédiate. Poursuivant leurs expériences, ils obtiennent 30 % de guérisons.

A mon tour, j'applique ce traitement à tous mes anémiques. Il consiste à prélever dans la jugulaire du malade une certaine quantité de sang et de le lui injecter aussitôt après l'avoir défibriné, soit sous la peau de l'encolure, soit sous celle du poitrail ; la tumeur sanguine se résorbe en 8 ou 12 jours. Les instruments employés sont : un trocart, un bocal avec agitateur pour recueillir le liquide sanguin, un aspirateur Dieulafoy ou une soufflerie pour la réinjection. Le tout devra être stérilisé 10 minutes au moins à l'eau bouillante.

Voici quelques observations avec leurs résultats.

Observation I : Anémie chronique. P. à Champs-Gerbeau.

Jument percheronne, gris truité, 16 ans, employée comme poulinière. Malade le 7 Juin 1923, visitée le 11, température 39° 7, œil pâle, appétit diminué, battements du cœur accélérés, pouls filant, œdème naissant.

Le propriétaire sachant que la maladie ne guérit pas veut absolument la vendre à la boucherie. Sur mes plus vives instances il consent à essayer le traitement.

Le 12, température 39 4, injection de 500 grs. de sang citraté sur le côté gauche de l'encolure, sur le côté droit injection de 10 cc. éther, huile camphrée à 20 %, toniques ferrugineux et lait.

Le 15, température 37° 9, pâleur de l'œil moins accusée, cœur calme, pulsations normales, appétit survenu, état général satisfaisant.

Le 20, la jument paraît guérie ; remise au travail son

état général s'améliore vite. Résultat : guérison au moins apparente, qui a tenu jusqu'à aujourd'hui.

Observation II : Anémie aiguë ou fébrile. J. à Voillecomte.

Cheval hongre, gris pommelé, 7 ans.

Malade le 13 Juillet 1923. Visité le 17. Température 41°2, œil pâle, pouls filant, cœur tumultueux, œdème naissant, appétit diminué, démarche chancelante.

Traitement : Injections de 600 gr. de sang citraté, 10 cc. éther, huile camphrée, quinquina, lait.

Le 21, température 40°4, injection 800 grs. de sang citraté, huile camphrée, le 23, température 39°5 ; le 24, 39°7 le 25, 40°4 : des coliques avec de la diarrhée surviennent, le cheval meurt le 3 Août. Résultat ; nul.

Observation III : Anémie aiguë à Fays.

Cheval hongre, bai, 7 ans.

Visité le 14 septembre 1923. Température 40°8, œil pâle, pouls filant, cœur tumultueux, appétit diminué, démarche chancelante.

Traitement : Injections antipyrétique, d'huile camphrée, toniques ferrugineux, lait.

Le 15, température 40°2. Injection de 1 litre de sang citraté. Le 17, température 39°2, cœur moins précipité ; état général meilleur, mais œdème léger des membres postérieurs. Huile camphrée, 20 gr. d'acétanilide par jour. J'espère une terminaison heureuse. Le 27, température 39°2. Œil plus pâle, cœur toujours mauvais ; l'œdème des postérieurs a augmenté. 2^{me} injection de 1 litre de sang, huile camphrée. Le 30 les symptômes ont aug-

menté d'intensité, l'œdème est volumineux; la conjonctive décolorée complètement; la mort survient le 3 octobre. Résultat : nul.

Observation IV : Anémie chronique à Morancourt.

Jument, noir mal teint, 13 ans.

Visitée le 18 Septembre 1923. Température 39°; œil jaune pâle, cœur légèrement précipité, pouls filant, pas d'œdème, appétit supprimé, démarche chancelante.

Traitement : Huile camphrée, toniques ferrugineux, lait. Le 19 température 38°5. injection de 1 litre de sang citraté, huile camphrée; le 22, température 37°6, la décoloration de la conjonctive disparaît. Cœur calme, appétit revenu, état général satisfaisant. Le 27, température 37°5, l'œil présente une coloration presque normale. La jument a repris son service et n'a pas bougé. Résultat : guérison.

Observation V : Typho Anémie, à Dommartin-le-Franc.

Jument, bai brun, 9 ans.

Visitée le 30 Juillet 1923. Température 41°. conjonctive infiltrée et injectée, pouls rapide, cœur et respiration accélérés, balancement du train postérieur, appétit fortement diminué.

Traitement; Acétaniline 20 grs; sulfate de soude 200 gr; injection antifebrile, d'huile camphrée. Le 1^{er} Août température 37°5, symptômes disparus, la jument semble guérie

Le 3 Août, nouvel accès. Température 41°3. Mêmes signes que le 30 Juillet. Traitement : abcès de fixation, injections de quinine et d'huile camphrée. Le 5, injection

de 1 litre de sang citraté, huile camphrée ; le 7, température 39°, même état, œdème naissant, 2^e injection de 1 litre de sang. La température se maintient autour de 39°. J'ordonne des toniques ferrugineux, du lait. Je combats l'état fébrile par l'hydrothérapie rectale. Deux fois par jour, au moyen d'un tube en caoutchouc muni d'un entonnoir à une de ses extrémités, on injecte dans le rectum 5 litres d'eau bouillie refroidie à la température de l'écurie. Après chaque injection la température tombe à 37°5-38°, puis environ deux heures après elle remonte à 39° ; l'œdème gagne en arrière. Pendant tout le mois de Septembre le malade se maintient dans le même état ; la médication tonique est continuée ; l'œdème se résorbe presque totalement, mais l'œil est toujours très pâle.

Enfin, le 1^{er} Octobre, par suite d'une contusion, un énorme hématome se forme au côté gauche du poitrail ; je me garde de l'ouvrir pour éviter une trop grande perte de sang, néanmoins la jument meurt le 6 Octobre. Résultat : nul.

Observation VI : Typho-Anémie, même écurie.

Jument ardennaise, 4 ans.

Le 25 Août 40° 9, œil injecté, acajou, pouls rapide, cœur précipité, respiration accélérée, démarche titubante, anorexie complète.

Traitement : Abscess de fixation, injections de quinine et d'huile camphrée injection de 1 litre de sang sur une face de l'encolure. Le 1^{er} Septembre, température 40° 8 ; mêmes symptômes, pas de mieux. 2^{me} injection de sang.

Le 4 Septembre, température 41° 2, respiration accélérée, 30 à la minute ; sinapisme, quinine, huile cam-

phrée, lavements d'eau bouillie froide, lait. La fièvre se maintient, les symptômes s'exagèrent ; les abcès de fixation donnent peu de pus. Le 25, la jument tombe en paraplégie et meurt le 5 Octobre. Résultat : nul.

Observation VII : Typho-Anémie. Même écurie.

Cheval hongre, bai, 8 ans.

Le 16 Octobre, température 41°, conjonctive infiltrée, safranée, pouls vite, respiration accélérée, cœur violent et irrégulier, démarche titubante, anorexie incomplète. Traitement : Injections de quinine et d'huile camphrée ; injection de 1 litre de sang citraté au poitrail, cette région s'y prêtant plus facilement que les faces de l'encolure. Lavements d'eau bouillie froide. Les jours suivants la température se maintient entre 40° et 41°, l'œdème apparaît au fourreau et aux membres postérieurs.

Le 24, température 40° 5 ; 2^{me} injection de sang ; la quinine et l'huile camphrée sont continuées ; l'œdème progresse, atteint le passage des sangles ; la fièvre tient. Le cheval meurt le 15 Novembre. Résultat : nul.

Observation VIII : Typho-anémie L.... à Attancourt.

Jument baie, 6 ans.

Le 19 Avril 1923. œil injecté, cœur accéléré, arrière-train vacillant, appétit assez bien conservé. Traitement : acétanilide 20 grs. sulfate de soude 200 grs. injections antifiévriales ; le 20, température 39° 7, antifiévriales.

Le 28, température 38° 4, les symptômes sont calmés. La jument mange bien et marche droit : après 15 jours de convalescence elle est remise au travail.

Le 22 Octobre, rechute : température 41° signes plus accentués que la première fois.

Traitement : abcès de fixation, acétanilide, injections antifébriles, d'huile camphrée : injection de 1 litre de sang citraté à l'encolure, hydrothérapie rectale.

Le 24, même état, température 40° 8 antifébrile, huile camphrée.

Le 26 « « « 40° 5 « «

Le 28 épitaxis « 40° 6 injection argent colloïdal.

Le 31, température 40° 2, ponction des abcès de fixation, huile camphrée.

Le 1^{er} Novembre, 2^{me} injection d'un litre de sang citraté ; je remplace l'huile camphrée par la caféine. La température baisse sensiblement ; l'appétit revient ; la coloration de la conjonctive se rapproche de la normale ; la jument marche droit. Après un long repos elle est remise au travail ; mais le 2 Juin 1924, c'est-à-dire 6 mois après un 3^{me} accès se manifeste. Elle fait cette fois de l'anémie aiguë avec œdème. Elle est abattue pour l'équarissage. Résultat : nul.

Observation IX : Anémie aiguë. Même propriétaire.

Jument alezan, 12 ans, allaite un poulain de 3 mois.

Le 8 Juillet 1924, température 39° 8. Œil jaune pâle, pouls filant, cœur un peu vite, démarche vacillante, anorexie incomplète.

Traitement : Injection d'argent colloïdal, huile camphrée.

Le 9 Juillet, température 39° 6, injection de 1 litre de sang au poitrail ; huile camphrée, tonique ferrugineux, lait.

Le poulain est séparé de sa mère. Les jours suivants la température se maintient autour de 39°. La conjonctive devient blanc porcelaine ; de l'œdème sous-abdominal se produit.

Le 19 Juillet, nouvelle injection de 1 litre de sang citraté ; la médication tonique et le lait sont continués. La température tombe à 38° ; la conjonctive se colore l'appétit est revenu, la démarche droite. La jument semble guérie, mais remise au travail après un long repos, elle fait un 2^{me} accès le 15 Octobre ; le 21 elle est vendue à la boucherie. Résultat : nul.

Observation X : Typho-Anémie (cas douteux) G... à Pont-Varin.

Jument, gris moucheté, 14 ans.

Le 26 Octobre 1923, température 40° 8, conjonctive infiltrée, pouls rapide, démarche vacillante, anorexie incomplète.

Traitement : Injection de 1 litre de sang citraté au poitrail antifebrile, huile camphrée, sulfate de soude.

Le 29, température 38°, état général bon ; tous les symptômes ont disparu. La jument est guérie et n'a plus bougé depuis, mais ce cas me paraît cliniquement douteux. Je n'affirme pas m'être trouvé en présence d'un cas d'anémie infectieuse.

Observation XI : Typho-Anémie à Rachecourt Blaise.

Cheval hongre, 6 ans.

Le 28 Novembre 1923, température 41°, conjonctive infiltrée, acajou, respiration courte, cœur violent, tumultueux, anorexie complète, démarche titubante.

Traitement : Injection d'argent colloïdal, huile camphrée, acétanilide et sulfate de soude, abcès de fixation. Le 29, température 40° 9, injection de 1 litre de sang citraté, antifebrile, huile camphrée, hydrothérapie rectale. Le 30, température 40° 2, argent colloïdal, huile camphrée. Le 3 Décembre température 39° 1, argent colloïdal, l'état général est meilleur, le cœur se calme, la conjonctive se décolore. Le 10, les abcès sont ponctionnés, assez de pus ; la température est à 38°, la marche est droite. Le 16, température 37° 5, bon appétit, le cheval est gai ; il est guéri. Depuis cette date la guérison s'est maintenue. Résultat : guérison.

Observation XII : Anémie chronique à Voillecomte.

Jument alezane. 10 ans.

Le 12 Novembre 1923, présente tous les signes de l'anémie idiopathique. avec œdème naissant.

Traitement : Argent colloïdal, toniques ferrugineux, lait, blé le matin à jeun. Le 13, injection de 1 litre de sang citraté au poitrail, huile camphrée. Le 19, huile camphrée et argent colloïdal ; l'œdème augmente, l'œil devient blanc porcelaine, la bête titube. Le 24, elle est vendue pour l'équarrissage. Résultat nul.

Observation XIII : Anémie chronique : à Brousseval.

Jument alezane, 12 ans.

Le 19 Février 1924, cette jument est atteinte d'anémie chronique, avec œdème sous-abdominal déjà bien prononcé. Température 38 6, appétit très diminué, œil blanc porcelaine, amaigrissement.

Traitement : Injection de 1 litre de sang citraté ; toni-

ques ferrugineux, lait, blé. Le 15, pas de mieux, l'œdème a beaucoup augmenté, anorexie presque complète ; la jument est envoyée à l'équarrissage. Résultat : nul.

Observation XIV : Anémie Aiguë. Veuve L. à Prez s/Marne.

Jument isabelle, 12 ans.

Le 16 Août 1924, température 39°5, conjonctive œdématisée, jaune pâle, pouls filant, cœur accéléré, démarche chancelante, anorexie incomplète.

Traitement : Injection huile camphrée. Le 17, injection de 1 litre de sang citraté au poitrail et injection d'argent et d'or colloïdal à l'encolure ; toniques ferrugineux, lait. Le 23, pas de changement, température 39°2, injection d'argent et d'or colloïdal, huile camphrée et dans le but de faciliter la production des globules rouges : injection sur la face gauche de l'encolure de 10 grs. de tartrate ferrico-potassique dissous dans de l'eau bouillie. Le 30, température 39°5, l'état général est meilleur, l'œil moins pâle, l'appétit est bon, mais le sel de fer a produit un gros abcès sur la face gauche de l'encolure ; je le ponctionne, beaucoup de pus : les aponévroses musculaires sont déco'lees, le pus est descendu jusqu'à l'épaule ; 2^{me} injection de 1 litre de sang citraté au poitrail.

Le 6 Septembre, la jument est en bonne voie de guérison, la coloration de l'œil est presque normale, elle marche très bien ; l'abcès se cicatrise. Je la fais mettre en pâture pendant les bonnes heures de la journée.

Le 7, je reçois un coup de téléphone, la malade va très mal — température 40°, respiration accélérée dyspnéique — naseaux dilatés, cœur rapide irrégulier, murmure

respiratoire exagéré. Je diagnostique une congestion pulmonaire : applique un sinapisme et pratique une injection d'huile camphrée. La jument meurt dans la soirée. Résultat : nul.

Enfin, en 1925, j'ai traité cinq cas d'anémie par cette méthode : auto-hémothérapie, colloïdal argent et or, huile camphrée, hydrothérapie rectale. Je n'ai obtenu que deux guérisons.

Au total sur 19 cas, l'auto-hémothérapie a donné 7 guérisons, dont une suspecte, et 12 insuccès.

N'envisageant que ces 19 cas traités et éliminant le cas douteux, la mortalité a été de 77 %.

Cinq guérisons nettes ont été seulement obtenues ; quatre dans la « forme chronique » et une dans la forme « aiguë » (typho-anémie de MM. Vallée et Carré).

Je ne m'explique pas que cette méthode donne chez certains chevaux atteints d'anémie infectieuse des résultats surprenants, la régénération des globules rouges, se produisant d'ordinaire dans les huit jours, tandis que chez d'autres atteints de la même affection elle reste sans effet.

CONCLUSIONS

Il ressort de ces nombreuses observations :

1°) Que « L'anémie infectieuse » sévit depuis très longtemps dans la région de Wassy.

2°) Que l'hypothèse accréditée qu'elle a été importée par les émigrés ardennais, en Septembre 1914, est sans fondement.

3°) Que la maladie est rencontrée surtout dans la vallée de la Blaise, alors que les régions de plateau sont plus ou moins épargnées.

4°) Quelle y sévit sous les diverses formes décrites par les classiques, notamment avec une évolution aiguë ou suraiguë qui peut prêter à confusion avec la fièvre typhoïde.

5°) Que les circonstances épidémiologiques nous permettent d'éliminer à peu près à coup sûr le rôle des gastrophiles incriminés par les vétérinaires rhénans, et, sans nous autoriser à rejeter complètement l'intervention des insectes piqueurs, nous inclinons à admettre la nécessité d'une cohabitation prolongée pour que la transmission se réalise.

6°) Que de tous les traitements que j'ai employés l'autohémothérapie seule paraît m'avoir donné quelques résultats ; que cette méthode étudiée, mise au point, pourra peut-être donner un pourcentage de guérisons plus élevé.

7°) Et qu'enfin cette entité morbide peut, comme tous

les auteurs l'ont du reste observé, produire une sérieuse mortalité et que des recherches en vue de diminuer les énormes pertes qu'elle produit, doivent être entreprises par la collaboration des laboratoires de recherches, des vétérinaires praticiens et des offices d'agriculture intéressés à sa disparition.

BIBLIOGRAPHIE

- VALLÉE et CARRÉ, Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1904 et 1905 et Recherches cliniques et expérimentales sur l'Anémie infectieuse du cheval (typho-anémie infectieuse) Revue générale de Médecine vétérinaire 1906, N° 95, et 1907, n° 99.
- Ostergag, Zeitschrift f. Infektionskrankheiten der Haustiere, t. III, 1908.
- HUTYRA et MAREK, Spez, Patholol, und Thérap, der Haustiere, 1913.
- FRANCIS et MARZTELLER, Infections Anaemia of the Horse. Texas Agricult. Station, Bulletin 119, décembre 1908.
- MACK, Equina Anaemia investigations in Nevada. Report of the Fourteenth Animal Meeting of the Live Stock Sanita. Association, 1910, p. 137.
- J. R. MOHLER. Infections Anaemia or Swamp-Fever of horses. Circul. du bureau of Animal Industry, 6 mars 1909.
- VAN ES HAWIS et SCHALK, Swamp Fever in Horses. North Dakota Agricult Experi. Station, Bulletin 94, septembre 1911.
- TOLD et WOLBACH, The Swamp Fever of Horses. The Journal of Med. Research, t. XXIV, p. 213 1911.
- The Horse administration Bureau. Tokio 1914. Brochure,

BASSET C. R. de l'Académie des Sciences, 21 août 1911.

Id. Bulletin de la Sté Centrale de Méd. Vét. 30 décembre 1919.

Panisset, Revue gén. de Méd. vétérinaire 1922 p. 191.

G. V. D. W. de KOCK. — Nouvelles observations sur l'anémie infectieuse du cheval. (The seventh and eight report of the Director of veterinary research, avril 1918. Le Cap 1920. pp. 585-636).

Maurice GAUPILLAT et NEVEUX. — Existence d'un foyer de piroplasmose équine en Haute-Marne. — (Annales de parasitologie. comparée tome III n° 4 Oct. 1925).

H. VALLÉE Bull. de la Soc. de Path. comparée, 15 décembre 1925.

VU :

VU :

Le Doyen,

Le Président

Pr G. H. ROGER

Pr. BRUMPT

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le recteur de l'Académie de Paris

P. LAPIE

